

Выводы:

1. Терапия триметазидином сопровождается урежением числа суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол у больных ИБС с заболеванием гепатобилиарной системы.
2. Препарат не оказывает влияния на частоту пароксизмов мерцательной аритмии. Лечение триметазидином сопровождалось уменьшением выраженности ишемии миокарда.
3. Препарат не оказывает влияния на показатели углеводного, липидного обмена, состояние RAAS, цГМФ, ЭТ-1.
4. Антиаритмический и антиишемический эффекты препарата обусловлены в первую очередь его влиянием на внутриклеточный обмен в кардиомиоцитах.
5. Триметазидин подавляет β -окисление, ингибируя метаболизм жирных кислот, и именно это способствует более экономичному использованию кислорода при окислении углеводов и как следствие уменьшение проявления ишемии миокарда, антиаритмическое действие.

Малик Н.В.

ПРОБЛЕМА ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ В ЗАГАЛЬНОМЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

**Харківський національний медичний університет, Харків,
Україна**

Печінкова енцефалопатія (ПЕ) уявляє собою спектр оборотних змін функції головного мозку внаслідок метаболічних порушень, які розвиваються при печінково-клітинній недостатності та портосистемному шунтуванні крові. Клінічно ПЕ проявляється порушенням рівня свідомості, інтелектуально-мнестичної, нейропсихічної та нервово-м'язової діяльності пацієнтів. Спостерігаються в тому чи іншому ступені зміни особистості, розлади мови, тривожно-депресивні стани, деменція, порушення сну, екстрапірамідні рухові симптоми. У більш тяжких випадках прогресуюча ПЕ переходить в кому і стає причиною смерті хворого.

Розвиток ПЕ, зазвичай, тривалий та не зразу відмічається хворим та його оточенням. Часто пацієнти, їх родина, а іноді і лікарі не пов'язують зміни в образі життя та трудовій діяльності із захворюванням печінки. Пацієнти звертаються до різних спеціалістів у пошуках причини інтелектуально-мнестичних та емоційних порушень та приймають необгрунтовану психотропну терапію. В подальшому при прогресуванні симптоматики ПЕ і порушенні рівня свідомості стан хворого розцінюється, частіш за все, як інсульт, черепно-мозкова травма, пухлина

головного мозку. Латентна енцефалопатія – це розповсюджена причина передчасного припинення трудової діяльності у пацієнтів з цирозом печінки. Тому необхідно звертати увагу на ранні неспецифічні симптоми з боку ЦНС при хронічних ураженнях печінки: немотивовану слабкість та підвищену втомлюваність; дратівливість, зниження настрою; підвищений рівень тривожності; погіршення пам'яті та уваги; порушення нічного сну та денну сонливість; професійну та соціальну дезадаптацію; втрату інтересу до того, що відбувається, апатію.

Латентна енцефалопатія діагностується лише за допомогою спеціальних психометричних тестів, спрямованих на виявлення гностичних порушень, просторово-зорової дезадаптації, конструктивної апраксії та порушень тонкої моторики. Це тести «зв'язку чисел», «число-символ» та «тест ліній». Також у психо-діагностичному обстеженні використовується оцінка когнитивних функцій за короткою шкалою MMSE, уваги за методиками Мюнстерберга. Емоційний статус досліджується за шкалою депресії Бека і тесту тривожності Спілберга-Ханіна. Конструктивна апраксія виявляється також в порушенні почерка.

При ПЕ до маніфестації біохімічних та психічних проявів виникають зміни на електроенцефалограмі. При проведенні ультразвукового доплерографічного дослідження виявляються зниження швидкості кровотока, збільшення індексів, що характеризують опір судинної стінки, утруднення венозного відтоку з порожнини черепа.

Відомі фактори, які провокують клінічну маніфестацію ПЕ у пацієнтів із захворюваннями печінки: шлунково-кишкова кровотеча, інфекції, застосування седативних препаратів та транквілізаторів, масивна діуретична терапія, вживання алкоголю, надмірне вживання животних жирів, різні хірургічні втручання, закріпи.

У пацієнтів з клінічно маніфестованою ПЕ слід враховувати стадійність її перебігу у вигляді зростання неврологічної симптоматики, психоемоційних розладів та соціальної дезадаптації. Крім порушень свідомості приєднуються явища поліорганної недостатності, що без відповідного лікування призводить до летальності.

В лікуванні ПЕ виділяють два основних напрямки – дієтотерапію (вміст білка в раціоні хворих повинен складати 1,0 – 1.5 г/кг маси тіла для підтримання позитивного балансу азоту) та фармакотерапію (із застосуванням препаратів, що знижують концентрацію аміака).

Тривалий час ПЕ враховували метаболічним розладом, але в теперішній час є очевидним роль гемодинамічних порушень, основною причиною яких є збільшення опору кровотоку у воротній вені. По мірі підвищення портального тиску розвиваються колатералі, які збрасують кров з воротної вени в центральні. Портальна гіпертензія підтримується збільшенням кровотока в системі воротної вени за рахунок

гіпердинамічного типу кровообігу. Чим більші прояви печінкової недостатності, тим більш виражений гіпердинамічний тип кровообігу. Крім того збільшується серцевий викид і розвивається генералізована вазодилатація. Артеріальний тиск зберігається нормальним або знижується.

Таким чином, ПЕ у хворих на цироз печінки є не тільки токсичною та метаболічною, але і дисциркуляторною, що необхідно враховувати при лікуванні даної патології. Тому в план лікування цих пацієнтів доцільно включати препарати, які мають антиоксидантну дію, покращують показники діяльності головного мозку та церебральної гемодинаміки (актовегін). Таким чином, покращуються не тільки когнитивні та психоемоційні прояви, але і важлива ланка патогенезу енцефалопатії – церебральна дисциркуляція.

Марковская Е.В., Шапкин А.С.

СОДЕРЖАНИЕ АСПАРТАТАМИНОТРАНСФЕРАЗЫ И АЛАНИНАМИНОТРАНСФЕРАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ РАССЕЯНОМ СКЛЕРОЗЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

**Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, Украина**

Рассеянный склероз (РС) - хроническое прогрессирующее демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), имеющее в большинстве случаев волнообразное течение с чередованием обострений и ремиссий на ранних стадиях заболевания, реже — изначально неуклонно прогрессирующее течение.

Расстройства кортико-висцеральной регуляции при патологии высших мозговых центров, в том числе при РС, приводят к хроническим нейродистрофическим изменениям во внутренних органах. Одним из важных органов, играющих ведущую роль в регуляции обменных процессов в организме (в энергетическом, белковом, углеводном и липидном метаболизме), является печень, функциональное состояние которой у больных РС требует дальнейшего изучения.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики изменения активности мембраносвязанных ферментов - аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) в сыворотке крови больных РС.

Исследование проводилось на базе неврологического отделения КУОЗ «ОКБ – ЦЭМП и МК». Объектом исследования было 69 больных